Lane Medical Library

Ueber

das Verhältniss der peripheren zur centralen Temperatur im Fieber.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

VORGELEGT DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

UND ÖFFENTLICH ZU VERTHEIDIGEN

am 31. Juli 1875

von

Wilhelm Schülein

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Eichhorst, Dr. med., Assistenzarzt der medicinischen Universitäts-Klinik.
Gottschau, Dd. med.
Ruge, Dd. med.
Schulze, Dd. med.

BERLIN

BUCHDRUCKEREI VON GUSTAV LANGE (PAUL LANGE)

Friedrich-Strasse 103.

Seiner

lieben Mutter

aus Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Die Frage, ob die Wärmeregulirung im Fieber gestört sei, ist vor Kurzem wieder, nachdem sie allgemein wohl als entschieden gegolten hatte, von Augusto Murri[1]) in Rom auf die Tagesordnung gesetzt worden. Wie weit auch die Ansichten der Pathologen über die Art dieser Störung auseinander gingen, ihre Existenz schien zweifellos. Murri unterwarf von Neuem sämmtliche zu Gunsten dieser Annahme sprechenden Erfahrungen, sowohl klinische als experimentelle, einer eingehenden Kritik und versuchte ihre Beweiskraft zu erschüttern. Auf Grund zahlreicher und theilweise neuer Versuche an Thieren stellte er jede Abhängigkeit des Fieberprocesses von dem Hauptregulator der thierischen Wärme, dem Nervensystem, in Abrede und will an die Stelle der jetzt herrschenden neuropathologischen Fieberhypothese eine biochemische gesetzt wissen. Am Ende seiner Abhandlung resümirt er die wesentlichen Resultate derselben in einigen Sätzen, die hier folgen mögen:

„L'aumento di temperatura ha origine solo in parte e solo in alcune febbri da deficienza dei poteri di raffreddamento: talora esiste senza segni di questa e perciò l'unica origine fin qui trovata immanchevole è l'accresciuta produzione di calorico.

---

[1]) Sulla teoria della febbre. (Roma 1874.)

Quest' accresciuta produzione, che é durevola (a differenza di quelle fisiologiche, che sono passagere) spiega perfettamente perchè nel febbricitante la temperatura elevata non ridiscenda tosto al livello normale, come nel sano: non è vero pertanto che la elevazione durevole della temperatura costringa ad ammettere un disordine dei poteri, che regolano le perdite del calorico, e che questo disordine sia il fenomeno essenziale della febbre.

L'aumento della produzione del calorico non può aver ragione se non in anomalie del processo chimico della vita."

Unter den Argumenten, welche Murri für diese überraschende Schlussfolgerung anführt, verdient eines, wie mir scheint, besondere Beachtung, da es der Beobachtung am Krankenbett entnommen ist, denn gegen alle Schlüsse aus Experimenten an Thieren, denen Eiter oder putride Substanzen injicirt werden, lässt sich der Einwand erheben, dass eine Generalisirung derselben für das Fieber des Menschen in seinen verschiedenen Formen unzulässig sei, wenn man selbst zugestehen wollte, durch jene Operationen sei ein dem menschlichen gleiches Eiterungs- oder septisches Fieber hervorgerufen worden. Murri behauptet nämlich, dass bei den meisten febrilen Processen kein abnormes Verhältniss zwischen der peripherischen und centralen Temperatur nachweisbar sei, dass die Differenz derselben weder variabler noch etwa vorwiegend grösser sei, als im normalen Zustand, dass sie vielmehr oft lange Zeit während des Krankheitsverlaufes sich un-

verändert erhalte, zuweilen sogar (wie Marey es als Regel annahm) die Oberfläche wärmer sei, als die centralen Organe. Es existire daher nicht jene pathologische Erregbarkeit der vasomotorischen Hautnerven, wie sie Heidenhain aus Thierversuchen erschlossen habe, nicht jene zeitweise periodische Wärmeretention, welche Senator im Anschlusse an jenen auch für das Hitzestadium fordere. Leider hat Murri die numerischen Ergebnisse seiner thermometrischen Beobachtungen beizufügen unterlassen, nur an einem Beispiel demonstrirt er, dass bei einer croupösen Pneumonie vier Stunden hindurch das Thermometer zwischen den Zehen continuirlich 37,9° C. bei einer Achselhöhlentemperatur von 40,6° C. gezeigt habe.

Seitdem sind nun von L. Jacobsohn[2]) in Berlin eine Reihe thermoelectrischer Messungen veröffentlicht worden, welche lehren, wie variabel die Temperaturvertheilung sowohl im fieberhaften, als im fieberlosen Zustande des Menschen ist. Seine Messungen ergaben folgendes Resultat:

„Bald ist die Temperatur-Differenz zwischen Achselhöhle und oberflächlichen Cutisschichten im Fieber geringer, bald grösser als in der Apyrexie, sie wechselt nicht nur in Grösse, sondern auch in ihrer Richtung in durchaus unregelmässiger Weise an verschiedenen Hautstellen desselben Individuums, selbst so nahe gelegenen, wie Sibson'sche Furche und Epigastrium. Bei nahezu demselben Thermometerstande in der Ach-

2) Ueber Temperaturvertheilung im Fieber. Königsberg i. Pr. 1875.

selhöhle sehen wir die Hauttemperatur ferner innerhalb weiter Grenzen schwanken und bemerken nur, was a priori zu erwarten war, dass sie während des Fieberverlaufes fast constant höher ist, als in der Reconvalescenz.“

Diese Messungen stehen in directem Gegensatze zu früheren nach gleicher Methode von Hankel[3]) ausgeführten, den einzigen, die sonst noch in der Literatur über diesen Gegenstand existiren. Diese hatten zu dem Resultate geführt, dass die Differenz zwischen der Temperatur der Achselhöhle und der der Körperoberfläche bei demselben Individuum im fieberhaften Zustande geringer sei, als im fieberlosen.

Eine erneute Aufnahme dieser Untersuchungen zur Lösung des erwähnten Widerspruchs der bis jetzt vorliegenden bedarf bei solchem Stande einer für die Theorie des Fiebers fundamentalen Frage wohl keiner Rechtfertigung. Ich habe mich denselben um so bereitwilliger unterzogen, da gerade mannigfache Formen acut fieberhafter Krankheiten mit besonders ausgeprägtem Hitzestadium auf der Abtheilung der hiesigen Universitätsklinik, deren Benutzung der Herr Geheim-Rath Professor Dr. Frerichs mir zu gestatten die Güte hatte, zu gleichzeitiger Beobachtung mir vorlagen und sich ausserdem Gelegenheit bot, auch an intermittirenden Fiebern Messungen längere Zeit fortzuführen, wozu L. Jacobson das Material fehlte. Ich benutzte genau unter einander stimmende Maximalthermometer mit möglichst kleinen Cylindern, deren

[3]) Wagner's Archiv der Heilkunde. 1868.

eins in die geschlossene Achselhöhle, das andere zwischen erste und zweite Zehe so eingeführt wurde, dass sein Quecksilbergefäss genau von denselben umschlossen war; durch einen dünnen Gumimirng wurden die Zehen an einander fixirt. Die Kranken lagen ruhig im Bett unter leichter Decke. Die Zimmertemperatur war fast immer eine gleiche, sie schwankte zwischen 18,0—22,0° C., nur in den letzten Tagen des Monat Mai zeigte das Thermometer je einmal 13,5°, 14,0° und 15,0° C. an.

Bekanntlich haben auf dieselbe Weise die Physiologen (Ludwig, Cyon, Goltz, Heidenhain) den Einfluss der Durchschneidung respective Reizung der Nerven auf die Hauttemperatur bestimmt. Mich veranlasste gerade diese Stelle zu wählen die Erwägung, dass das Thermometer hier nicht Muskeln von irgend welchem Belang anliegt, also die Temperatur die einer geschlossenen Hautfalte anzeigt. Jacobson's Messungen, bei denen ein nadelförmiges Thermoelement unter die oberflächlichen Schichten der Cutis eingeschoben wurde, beziehen sich auf die Temperatur der freien Körperoberfläche bei unbehinderter Wärmeausstrahlung. Zu solchem Zweck ist das Thermometer aus bekannten Gründen nicht zu verwerthen.

Die nachstehenden Tabellen lassen sowohl für die Norm, als für die verschiedensten fieberhaften Zustände die Unterschiede der Curven centraler und peripherischer Temperatur oder nach Rosenthal's Vorstellung die Curven der intermediären Muskelschicht (denn als solche würde man auch die geschlossene Achselhöhle

anzusehen haben) und der äussersten Grenzschicht deutlich hervortreten. Zunächst zeigen sie, dass bei gesunden Individuen, während jene nahezu constant bleibt, diese steten Variationen unterworfen ist, dass sie keine bestimmten Tagesmaxima und -minima hat, dass jene sowohl, wie diese an der rechten und linken Körperhälfte ein wenig verschieden sind.

Ferner geht aus meinen Tabellen hervor, dass im Verlauf von Typhus abdominalis, Peritonitis, acutem Gelenkrheumatismus, Erysipelas, Endometritis puerperalis, Miliartuberculose und käsiger Pneumonie fortwährende mit denen in der Achselhöhe nicht übereinstimmende Schwankungen der Hauttemperatur stattfinden; beim Typhus abdominalis habe ich sie selbst bei viertelstündlichen Messungen (siehe Tab.) innerhalb überraschend weiter Grenzen constatiren können.

Ein durchaus abweichendes Verhalten aber ist sofort bei der croupösen Pneumonie und den Masern erkennbar; hier steigt die Hauttemperatur ziemlich gleichmässig mit der der Achselhöhle, bleibt bei der Pneumonie, wie viertelstündliche Beobachtungen ergaben, constant oder folgt den geringen Aenderungen der Achselhöhlentemperatur. Diese Differenz zwischen croupöser und käsiger Pneumonie war so prägnant, dass ich in einem zweifelhaften Falle allein aus der peripherischen Temperaturcurve die Diagnose einer käsigen Pneumonie stellen konnte. Ob dieses Criterium constant gilt, müssen fernere Messungen entscheiden.

Beim Schüttelfrost coincidirt nahezu ein Sinken

der Hauttemperatur mit dem Aufsteigen der der Achselhöhle. Diesem a priori wahrscheinlichen Resultate stand die paradoxe Behauptung Hankel's entgegen, dass sich die centrale und periphere Temperatur im Schüttelfrost ausgleiche. Auch für die anderen febrilen Processe, bei denen ich meine Messungen bis zur Reconvalescenz hin fortsetzen konnte, gilt der von einigen Autoren zu Gunsten der neuroparalytischen Fiebertheorie angeführte Satz Hankel's keineswegs, dass die Differenz zwischen innerer und äusserer Temperatur geringer sei, als in der Norm.

Meine Beobachtungen stimmen mithin in den Hauptpunkten mit denen Jacobson's überein. Sie ergänzen sich in einer, wie mir scheint, für die Auffassung des Fiebers wesentlichen Beziehung. Nicht nur bei den sogenannten asthenischen Fiebern der Alten mit gesunkener Herzenergie, kühler Haut u. s. w., sondern auch bei den stenischen Fiebern mit kräftiger Herzthätigkeit, heisser turgescirender Haut, bei dem äusseren Anschein nach gleichartigsten febrilen Hitzestadien (Erysipelas und Typhus auf der einen, Pneumonie auf der anderen Seite) kann die Temperaturvertheilung eine durchaus verschiedene sein.

Jene periodische Wärmeretention im Verlauf des Hitzestadiums, welche von Heidenhain und Senator als concurrirende Ursache der Steigerung der centralen Temperatur angesehen wurde, ist an meinen Curven nicht nachweisbar. Irgend ein regelmässiges Verhältniss zwischen Sinken der peripheren und Ansteigen der centralen Temperatur hat sich nicht ergeben. Mit

Sicherheit kann ich sogar in den bisher von mir beobachteten Fällen von Masern und croupöser Pneumie einen derartigen Tetanus der Hautgefässmuskeln ausschliessen. Senator hat zwar hervorgehoben, dass trotz abnorm heisser Haut die Gefässe derselben verengt sein könnten. Angenommen, dass dies möglich wäre, dass eine Gefässverengerung auch in einer Haut fortdauern könne, welcher von den anliegenden Wärmeherden, insbesondere den Muskeln durch Leitung abnorm grosse Wärmemengen zuflössen, so bleibt doch dadurch unerklärt, warum wir bei einem Typhus mit heisser Haut jenen steten Temperaturschwankungen an der Peripherie, die uns ein Spiegelbild des rhythmischen Spiels der Gefässmuskeln geben, begegnen und bei einer Pneumonie mit heisser Haut nicht.

Zeigen nun auch meine Erfahrungen, dass hier keine Constanz der circulatorischen Erscheinungen vorhanden ist, so widersprechen dieselben doch in keiner Weise der Annahme, dass eine Ueberreizung der vasomotorischen Nerven ein wesentliches Glied in dem Symptomencomplex vieler Fieber sei, eine Annahme, welche Murri ohne genügenden Grund zurückweist. Im Gegentheil scheinen mir zu Gunsten derselben die auffallend brüsken Sprünge der Temperatur auf der Höhe einzelner febriler Processe zu sprechen, welche die nachstehenden Curven zeigen. Es verlohnte sich wohl, die Intensität dieser Schwankungen im Fieberstadium mit der der Apyrexi respective Norm zu vergleichen.

Murri leugnet nicht nur eine Störung der regula-

torischen Mechanismen für die thierische Wärme, sondern jeden Zusammenhang zwischen Fieber und Nervensystem. Seine experimentellen Belege, so interessant sie sind, scheinen mir nicht beweisend. Er durchschnitt Hunden das Halsmark (eine Operation, die fast immer nach ihm Abkühlung der Thiere zur Folge hat) und spritzte ihnen darauf foetiden Eiter unter die Haut. Die Temperatur stieg in gleicher Weise wie bei nicht operirten Thieren. Derselbe Erfolg trat ein selbst nach Zerstörung des Brust- und Lendenmarks. Das Nervensystem, schliesst Murri hieraus, hat mit dem septischen Fieber nichts zu schaffen, dasselbe und wohl auch das Fieber im Allgemeinen entsteht unabhängig von den Regulatoren der thierischen Wärme durch directe Einwirkung der pyrogenen Substanzen auf das Blut und die Gewebe, die nach Art von Fermenten abnorme chemische Processe in demselben einleiten. Es folgt aber, wie ich glaube, aus diesen Versuchen nichts weiter, als dass auch ohne Vermittlung der vasomotorischen Centralorgane eine Temperatursteigerung, die doch mit Fieber nicht ohne Weiteres gleich zu setzen ist, durch septische Substanzen erzeugt werden könne. Nach Goltz's und Vulpian's neusten Forschungen wäre auch dieser Schluss nicht einmal zulässig, denn ausser den cerebrospinalen existiren ja nach ihnen noch peripherische nervöse Centren, vielleicht Ganglien, an den Blutgefässen in ähnlicher Art wie am Herzen, welche den Tonus derselben beherrschen. Wohl aber scheint mir Murri's Behauptung unwiderleglich, dass die neuropalytische Theorie des Fiebers,

welche, von den hervorragendsten Namen getragen, seit Jahrzehnten vorherrschte, durchaus unhaltbar sei. Eine Reihe experimenteller Thatsachen sind wiederum in neuster Zeit für dieselbe in die Wagschale geworfen worden. Man hat aus ihnen gefolgert, dass ein fieberndes Thier sich wie eines verhalte, dem das Halsmark durchschnitten worden, dass bei beiden der Gefässtonus gelähmt, die Wärmeregulation aufgehoben, ein labiles Gleichgewicht der Temperatur eingetreten sei. Daher erkalte der fiebernde Mensch (denn man übertrug auf ihn die an Thieren gewonnenen Resultate) schneller in kühler und erwärme sich schneller in warmer Luft, als der gesunde. Murri hat mit Recht darauf hingewiesen, wie hinfällig diese Consequenzen seien, selbst wenn die experimentellen Prämissen derselben, was er in Abrede stellt, richtig wären. Jene Analogie sei noch keine Identität. Auf Grund solcher Beweisführung könne man auch den Winterschlaf für Fieber erklären.

Da meine Messungen in Uebereinstimmung mit denen Jacobson's und mit Murri's Angaben unzweideutig darthun, dass bei fiebernden Menschen eine Paralyse respective Parese der vasomotorischen Hautnerven nicht vorhanden sein kann, so verzichte ich darauf, specieller auf Murri's Kritik und seine nach dieser Richtung hin, wie ich glaube, unanzweifelbaren Experimente an Thieren einzugehen.

Am Schluss dieser Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Jacobson, der in der liebens-

würdigsten und freundlichsten Weise mich bei derselben unterstützt hat, meinen tiefgefühltesten Dank zu sagen, ebenso Herrn Dr. Eichhorst, und dem Herrn Geheim-Rath Professor Dr. Frerichs für die Erlaubniss, meine Untersuchungen in seiner klinischen Abtheilung anstellen zu können.

THESEN.

1) Die physikalischen Untersuchungsmethoden der Auscultation und Percussion sind sehr oft mehr von diagnostischem als therapeutischem Werth.

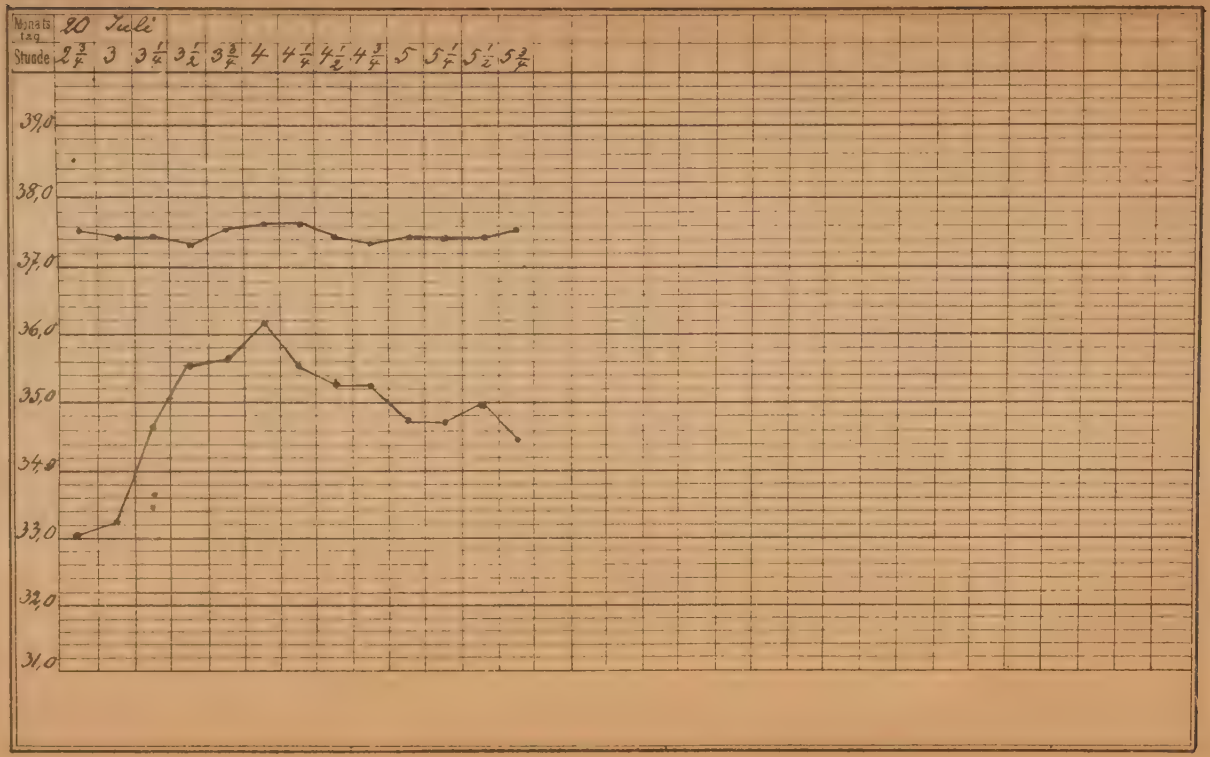
2) Ein urämischer Anfall ist manchmal nicht von einem epileptischen zu unterscheiden.

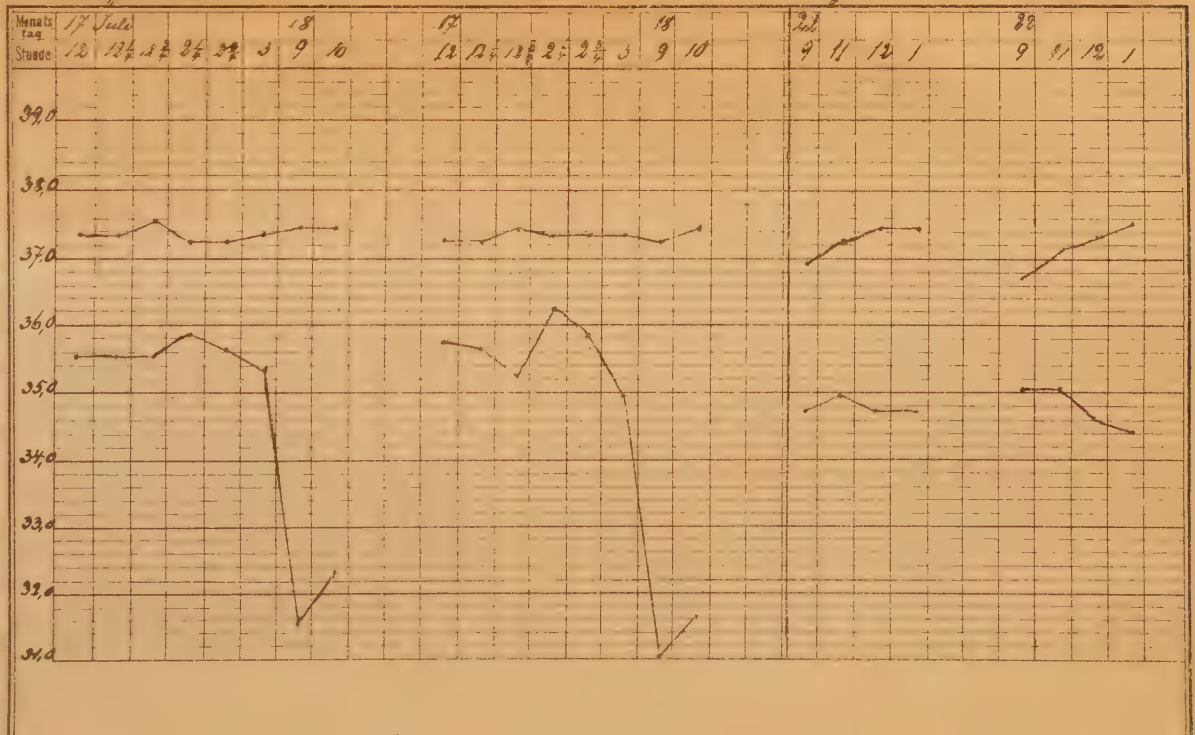
3) Es erscheint unbegründet, an Stelle der neuropathologischen Fieberhypothese eine biochemische zu setzen.

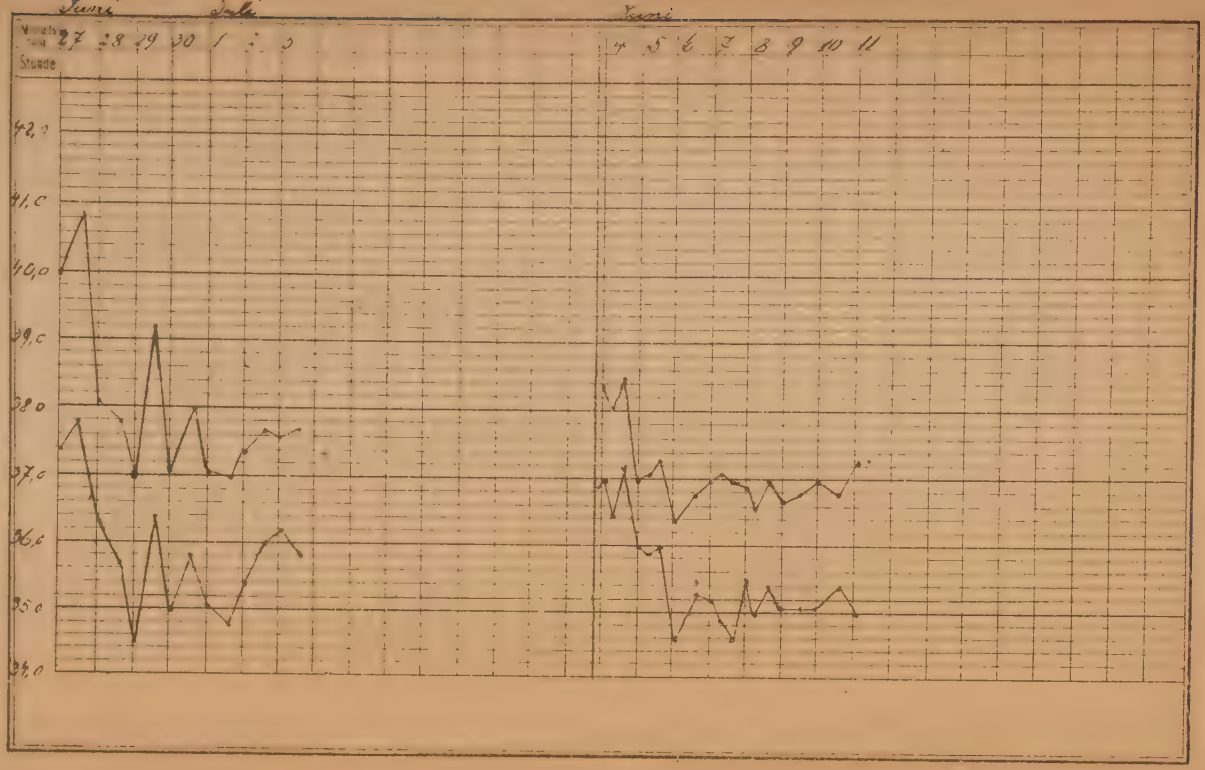
4) Die Salicylsäure wirkt, wenn sie die Temperatur überhaupt herabsetzt, vorwiegend durch Collaps.

Verfasser, am 27. Juni 1849 zu Berlin geboren, evangelischer Confession, erhielt seine allgemeine Bildung auf dem Berlinischen Gymnasium zum grauen Kloster und wurde Ostern 1870 nach erlangtem Zeugniss der Reife auf der Universität zu Berlin immatriculirt. Bald darauf unterbrach er sein Studium durch den deutsch-französischen Krieg, den er als Einjährig-Freiwilliger im Kaiser Alexander Garde-Grenadier-Regiment mitmachte, nahm dasselbe Michaelis 1871 wieder auf, bestand am 13. December 1873 das Tentamen physicum und am 29. Juni 1875 das Examen rigorosum. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren, denen er zu besonderem Danke verpflichtet ist: Bardeleben, Bernhard, du Bois-Reymond, Braun, Ewald, Fraentzel, Frerichs, Hartmann, Hofman, Jacobson, v. Langenbeck, Liebreich, Löhlein, L. Mayer, Martin, J. Mayer, Munk, Orth, Reichert, Sell, Salkowsky, Traube, Virchow, Wolff.

Messungen aus gesunden Individuen.




Rechte Pocke
Linke Pocke
Rechte Pocke
Linke Pocke
Monats tag.
Stunde
17 Juli
18
19
Juli
22
39,0
38,0
37,0
36,0
35,0
34,0
33,0
32,0
31,0

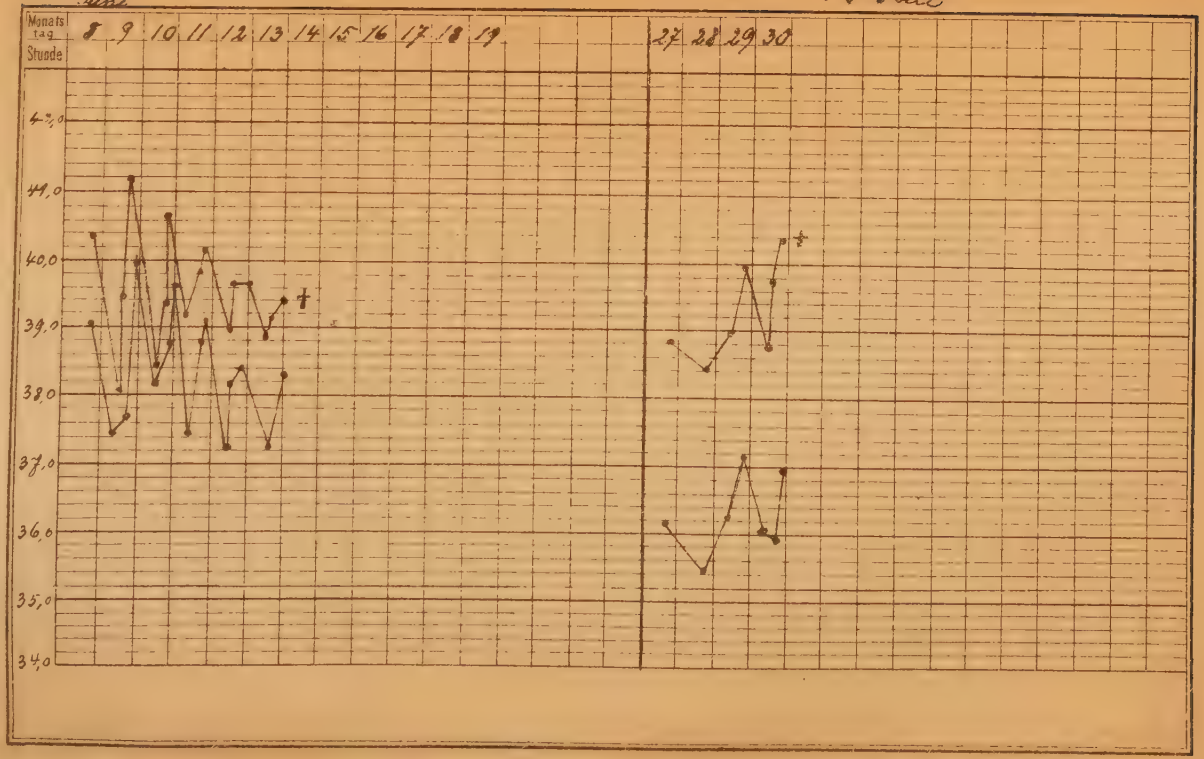

1ter Fall
Morbilli
2ter Fall
Juni
Juli
Juni
Stunde
27 28 29 30 1 2 3
4 5 6 7 8 9 10 11
42,0
41,0
40,0
39,0
38,0
37,0
36,0
35,0
34,0

Pneumonia croupos a

Juni

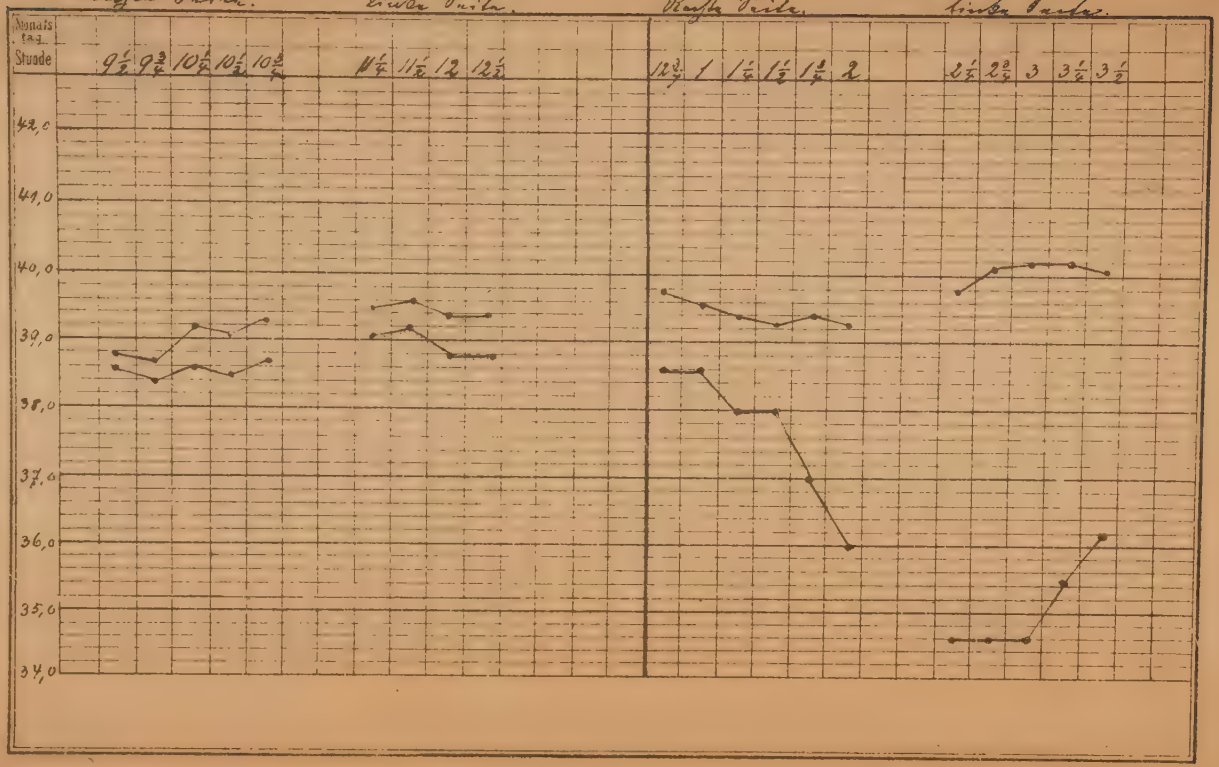
1ter Fall

2ter Fall

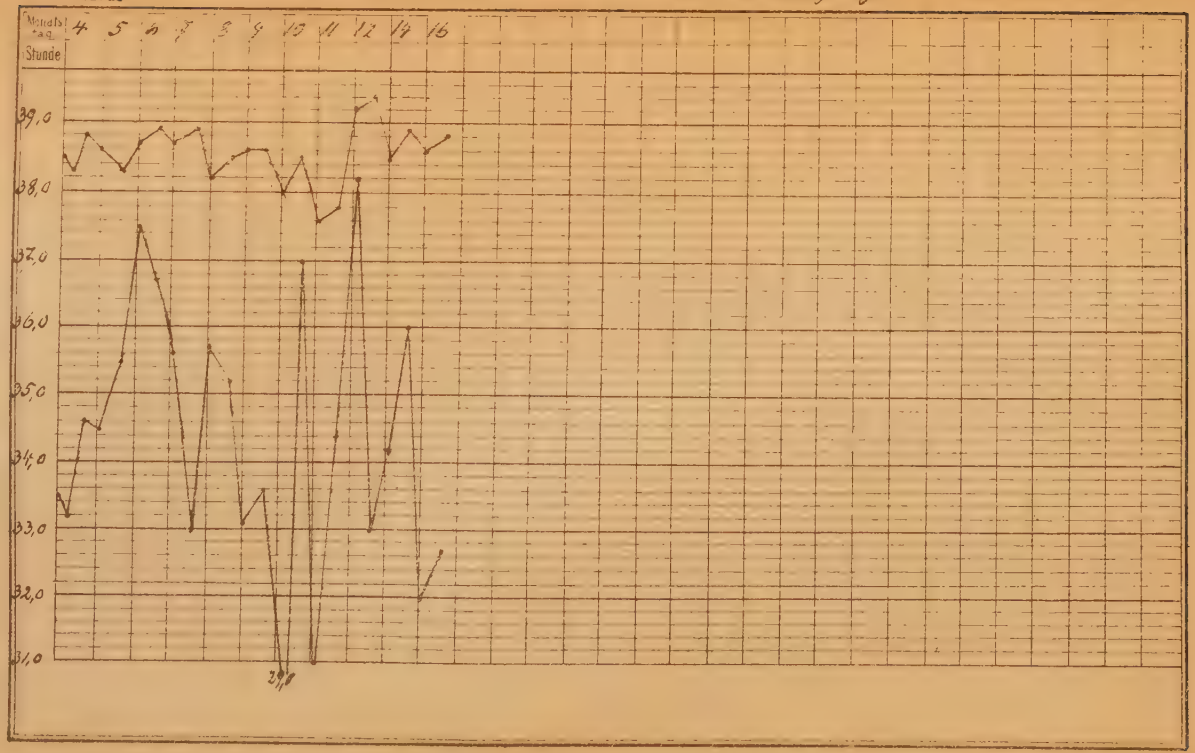


Viertelstündliche Messungen

a. bei der Pneumon. crouposa. b. beim Typhus.

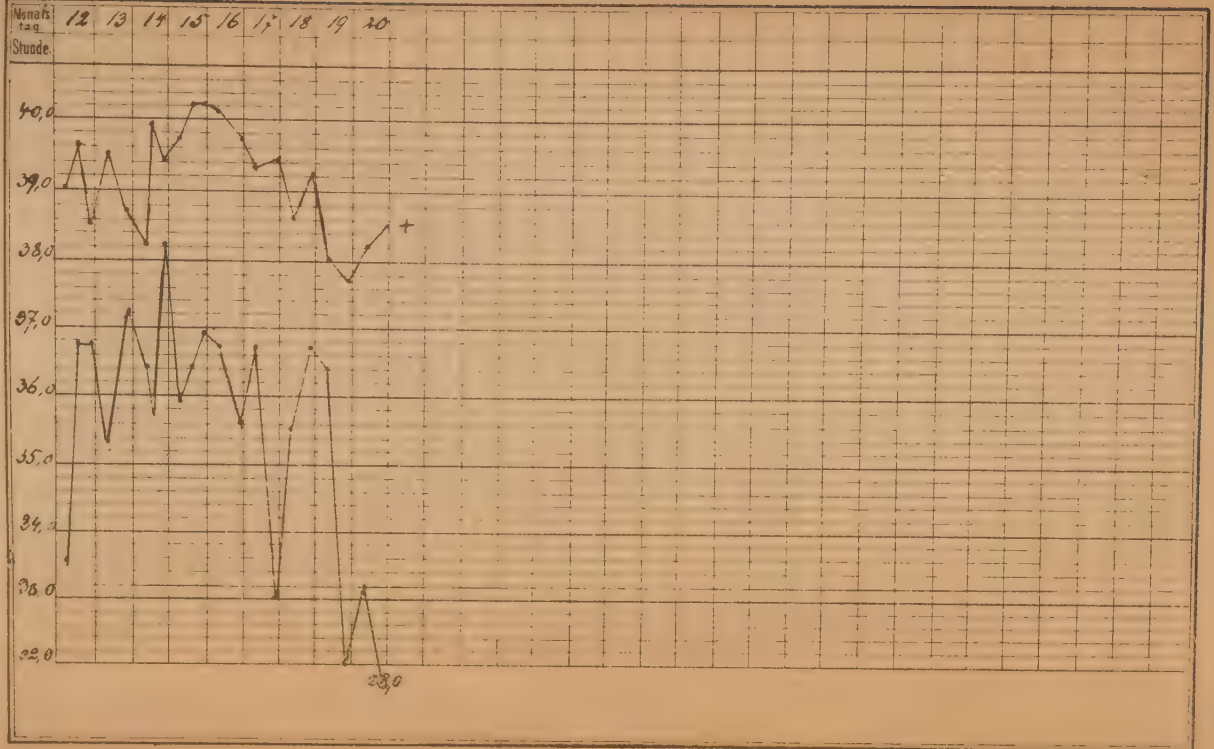


Bronchopneumonia cuneosa mit tödtl. Ausgang.

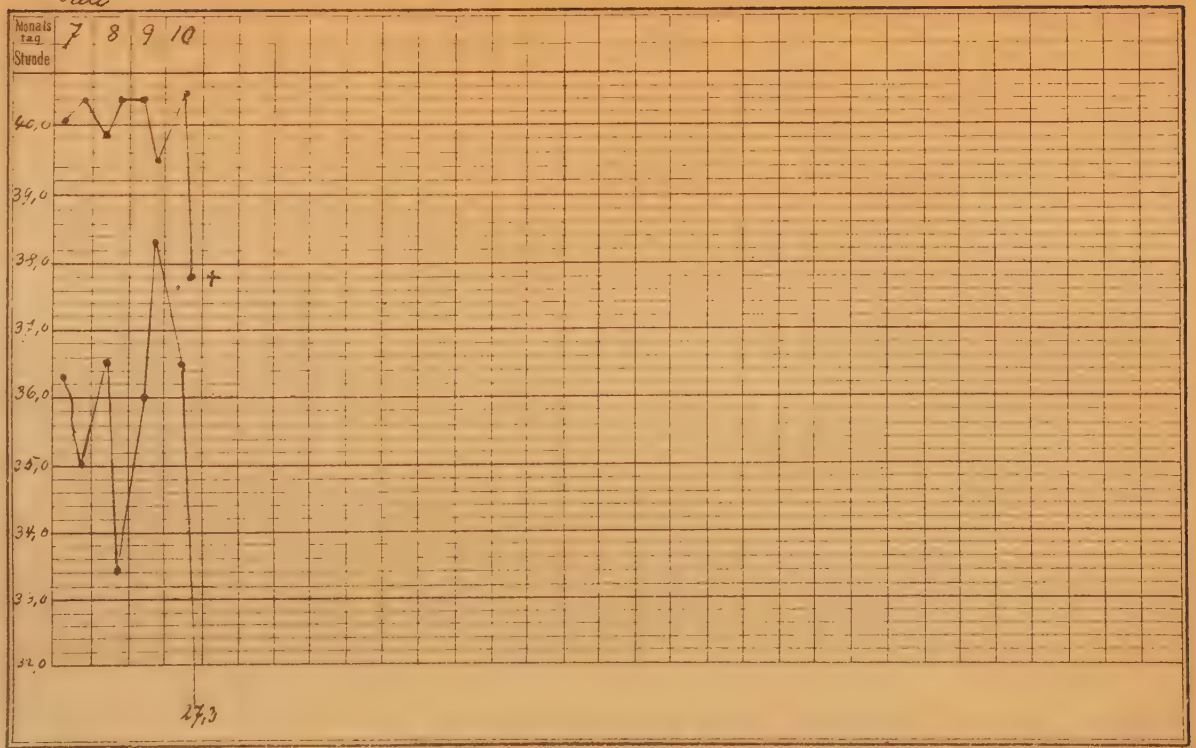


Juni

Erysipelas

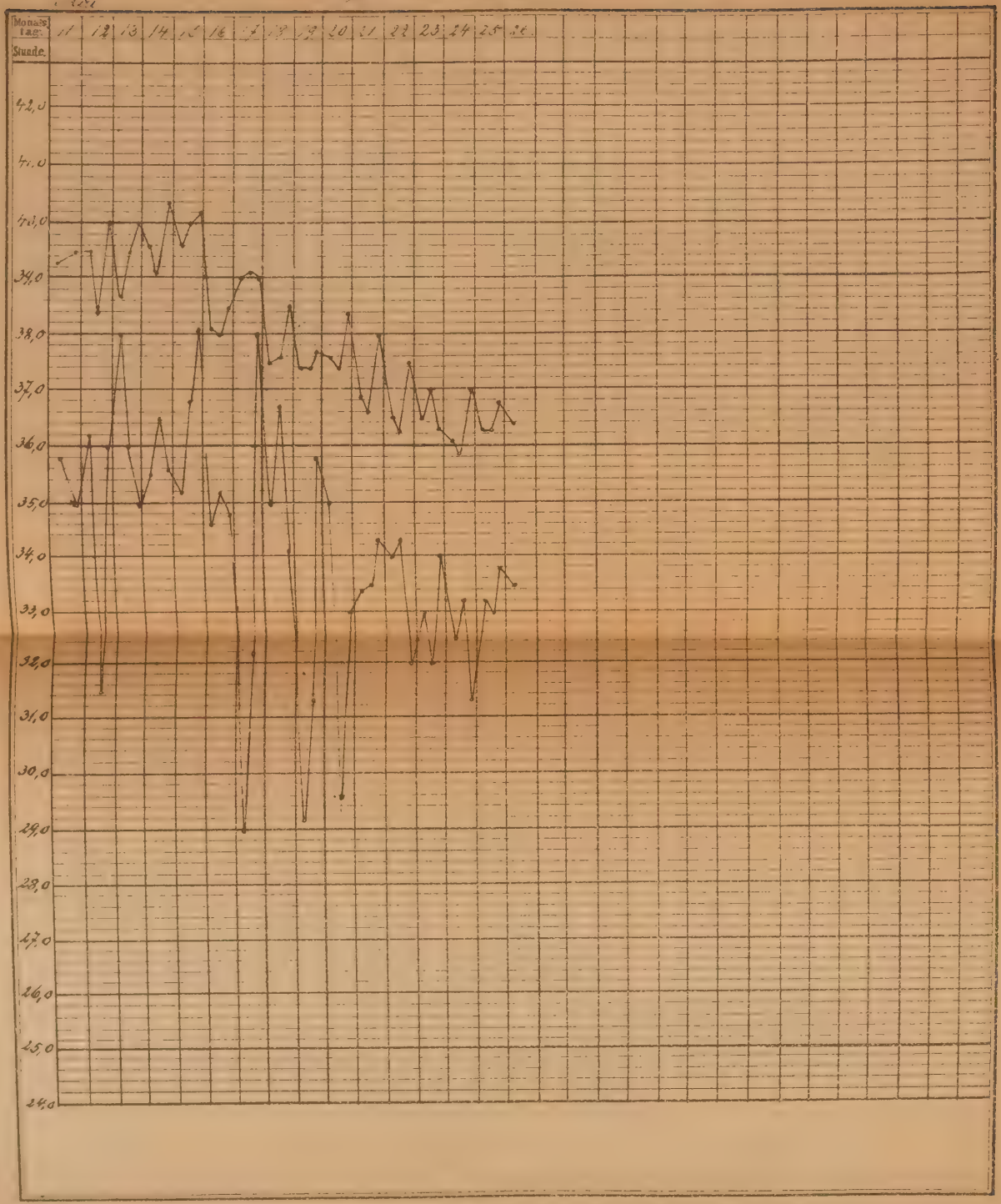


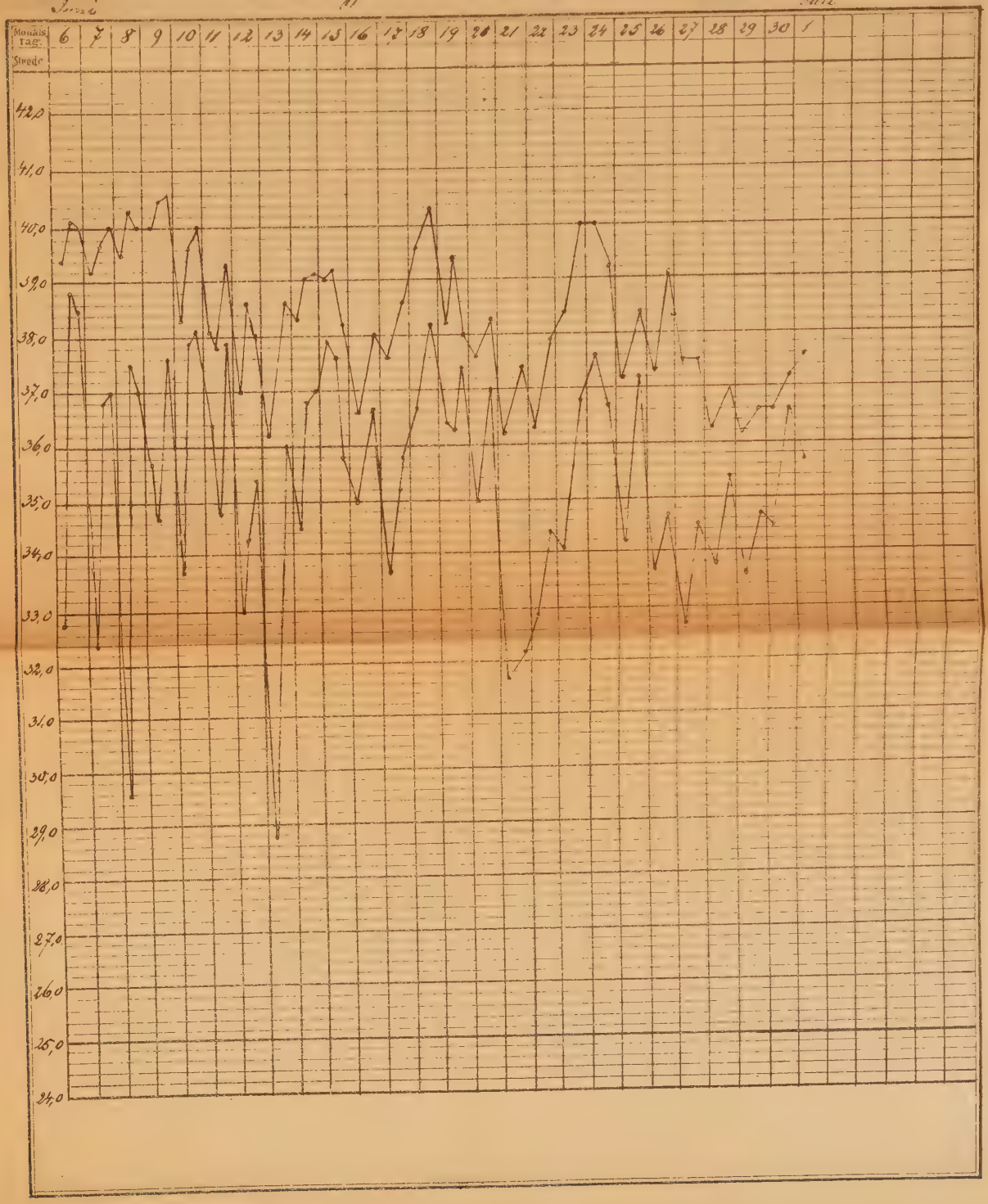
Ileotyphus. 2½ Wochen.



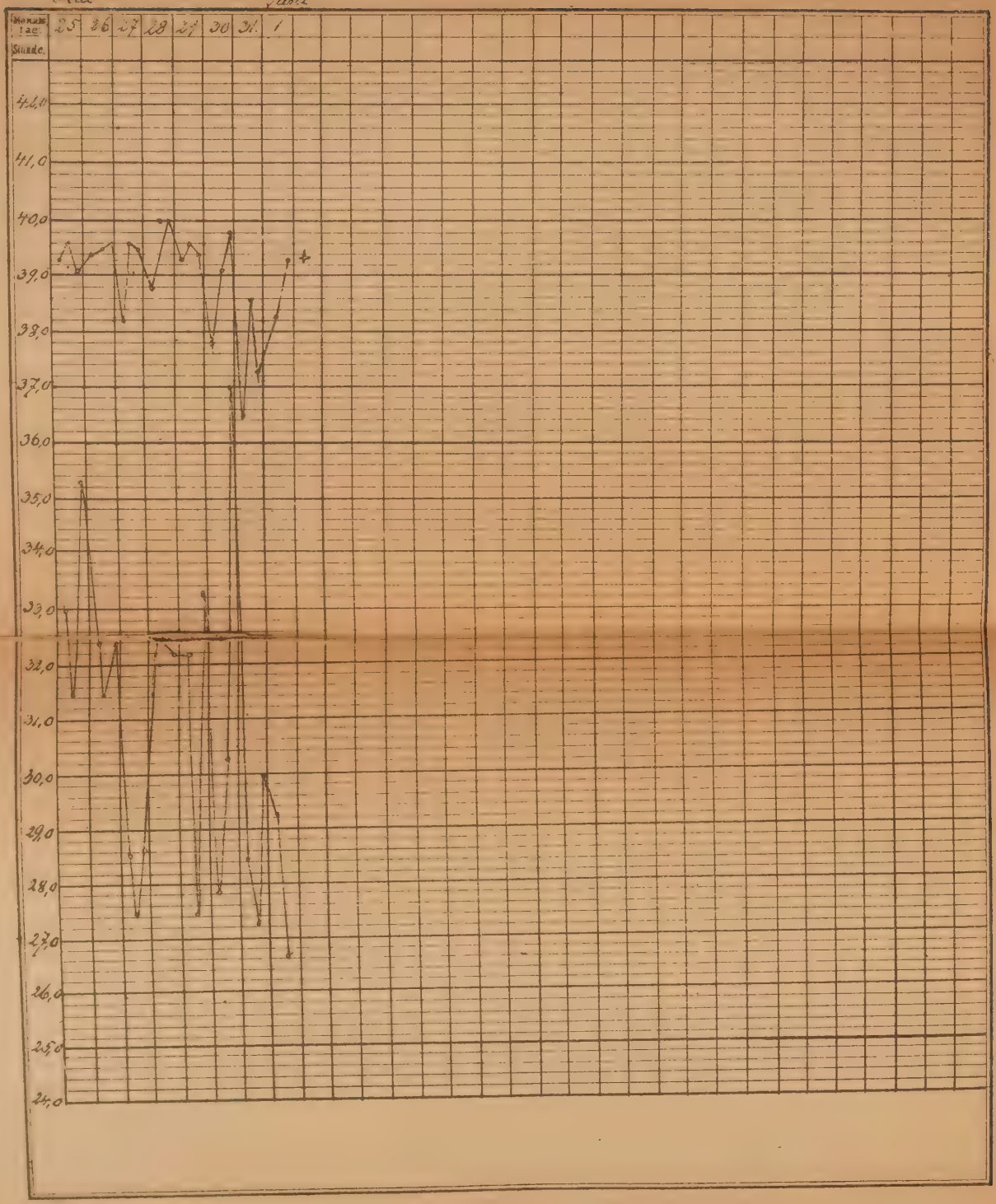
Typhus abdominalis.

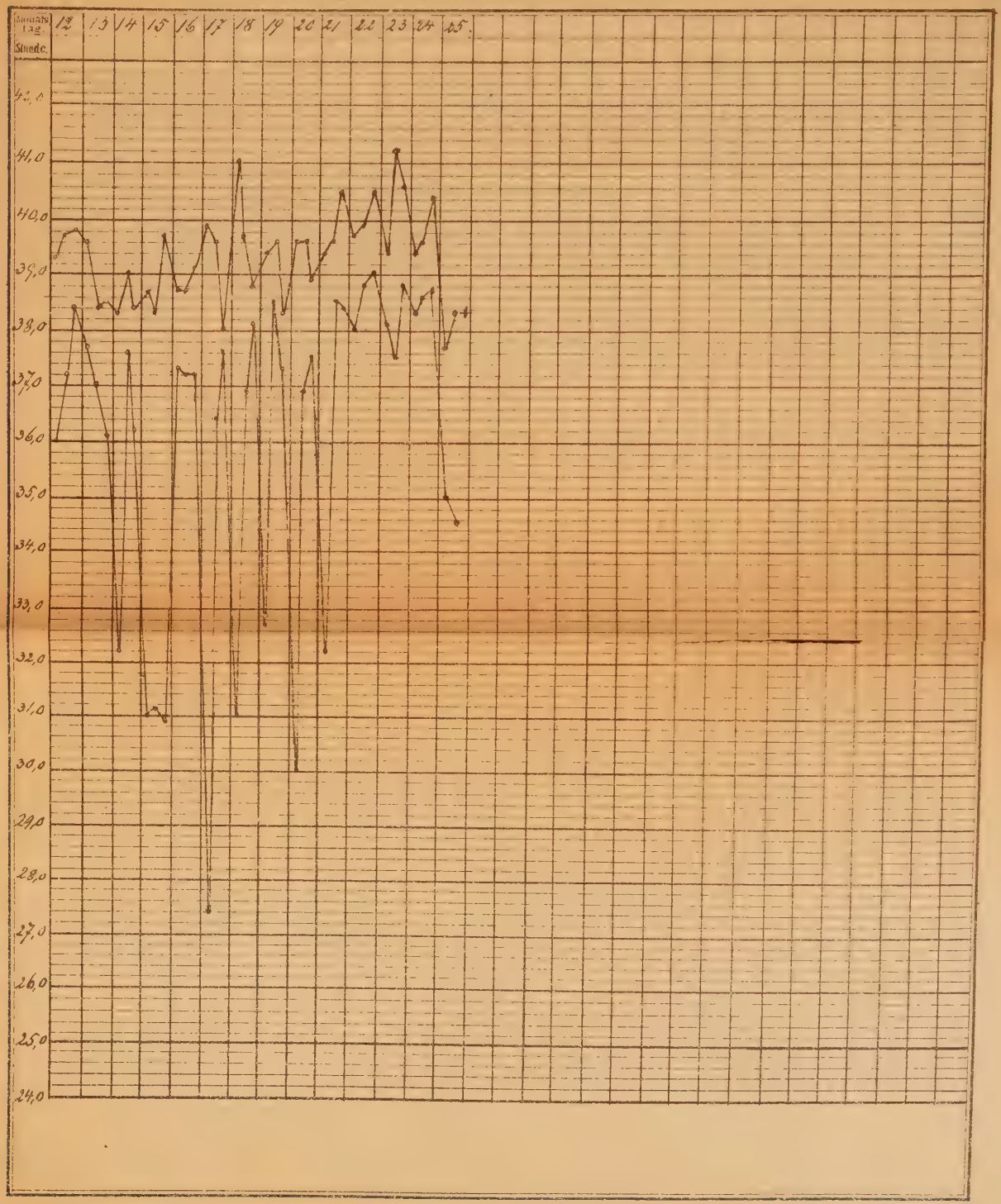
11 Juli



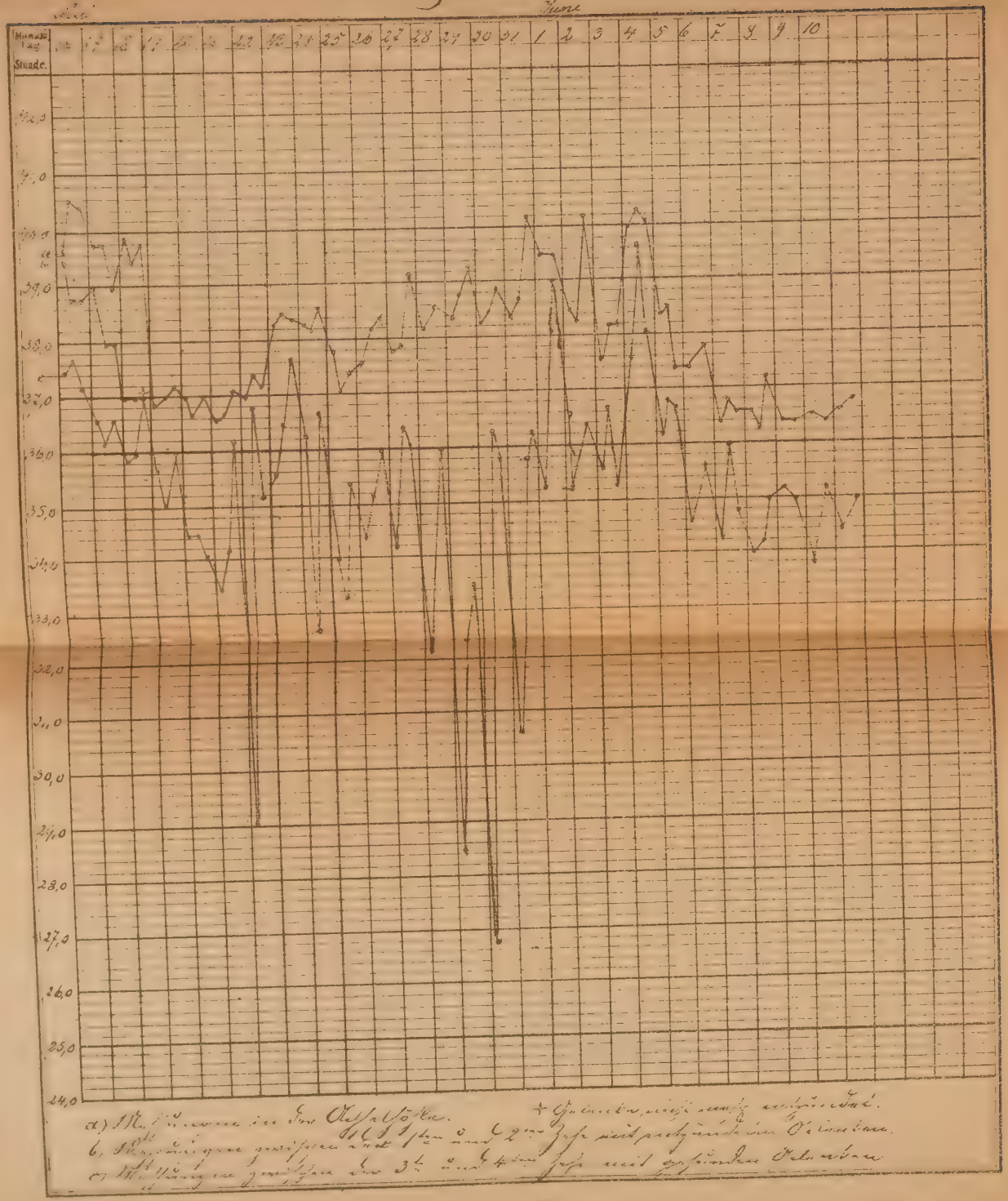

Monats
Tag
Stunde
6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1
42,0
41,0
40,0
39,0
38,0
37,0
36,0
35,0
34,0
33,0
32,0
31,0
30,0
29,0
28,0
27,0
26,0
25,0
24,0

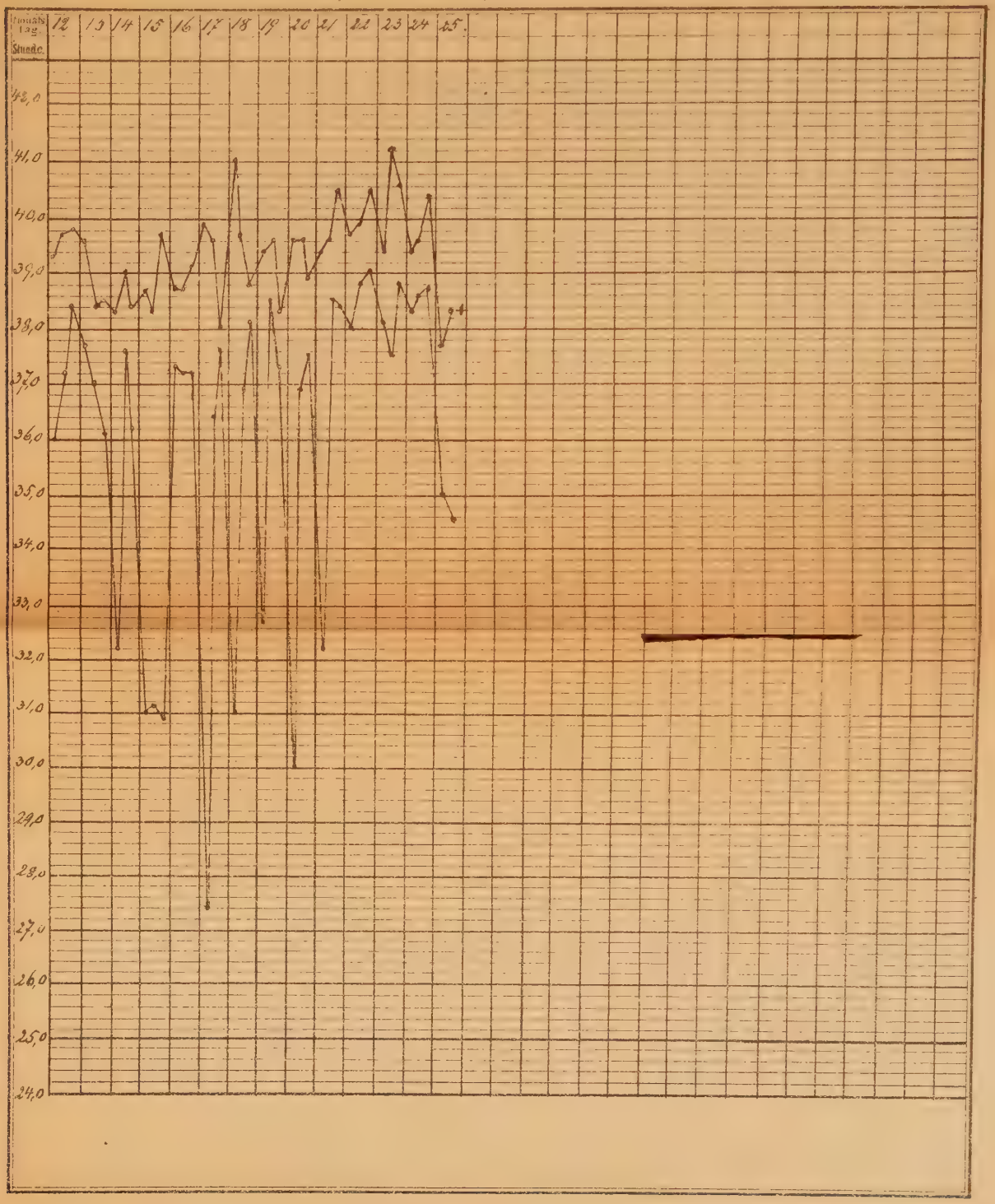
Miliartuberculose.



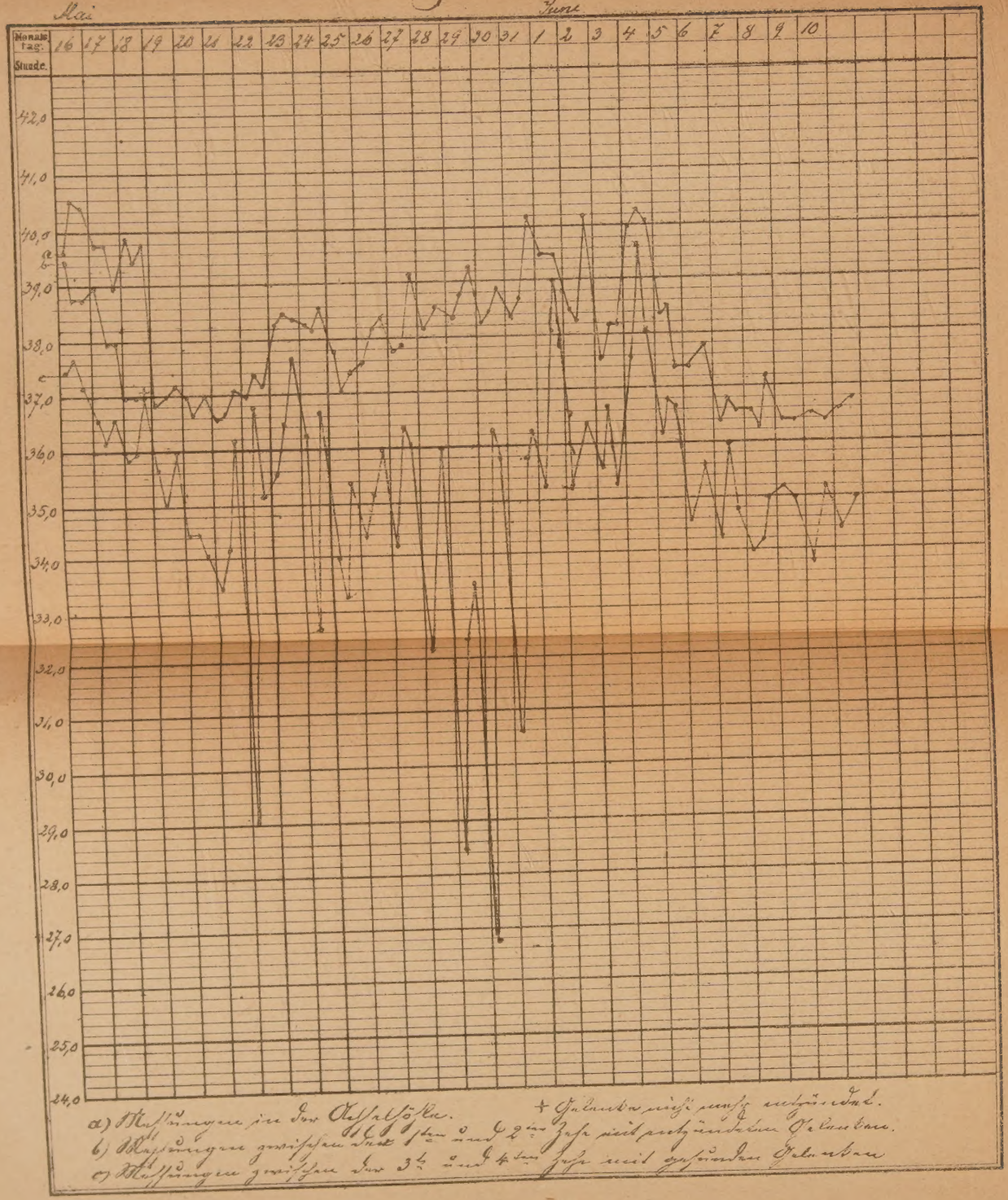

Monats Tag.
Stunde.
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
42,0
41,0
40,0
39,0
38,0
37,0
36,0
35,0
34,0
33,0
32,0
31,0
30,0
29,0
28,0
27,0
26,0
25,0
24,0

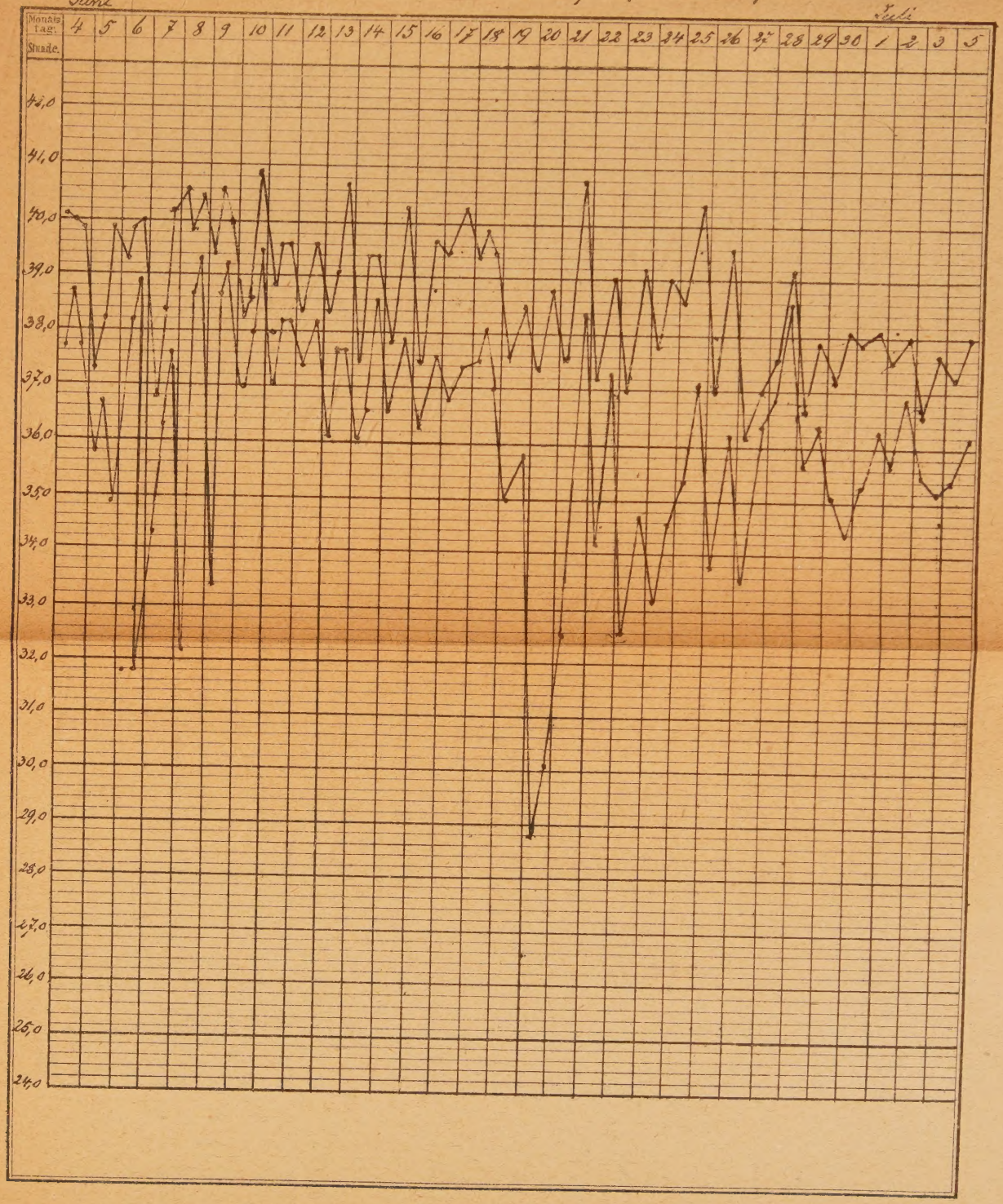
Acuter Gelenkrheumatismus



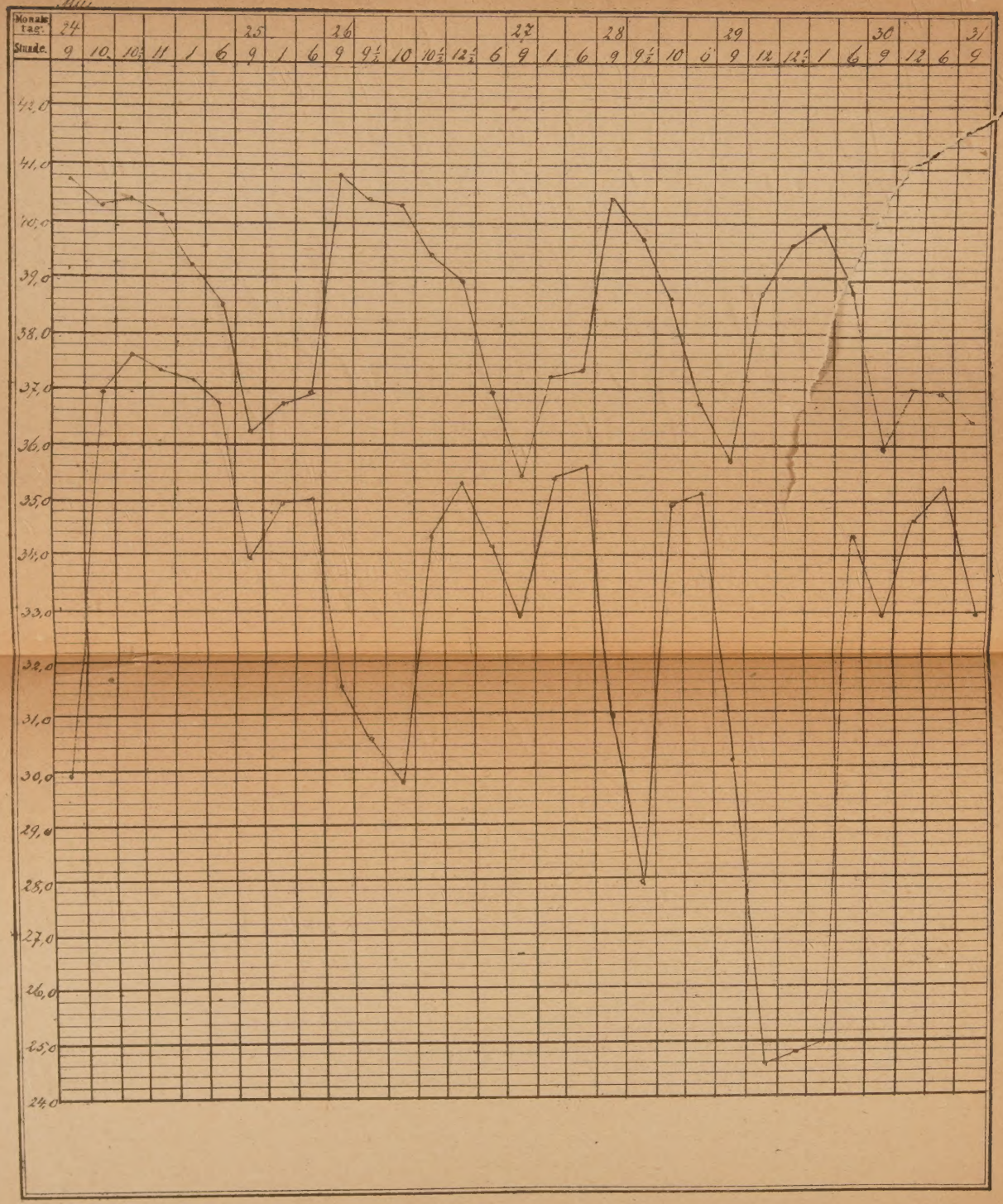

Stunde
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
42,0
41,0
40,0
39,0
38,0
37,0
36,0
35,0
34,0
33,0
32,0
31,0
30,0
29,0
28,0
27,0
26,0
25,0
24,0

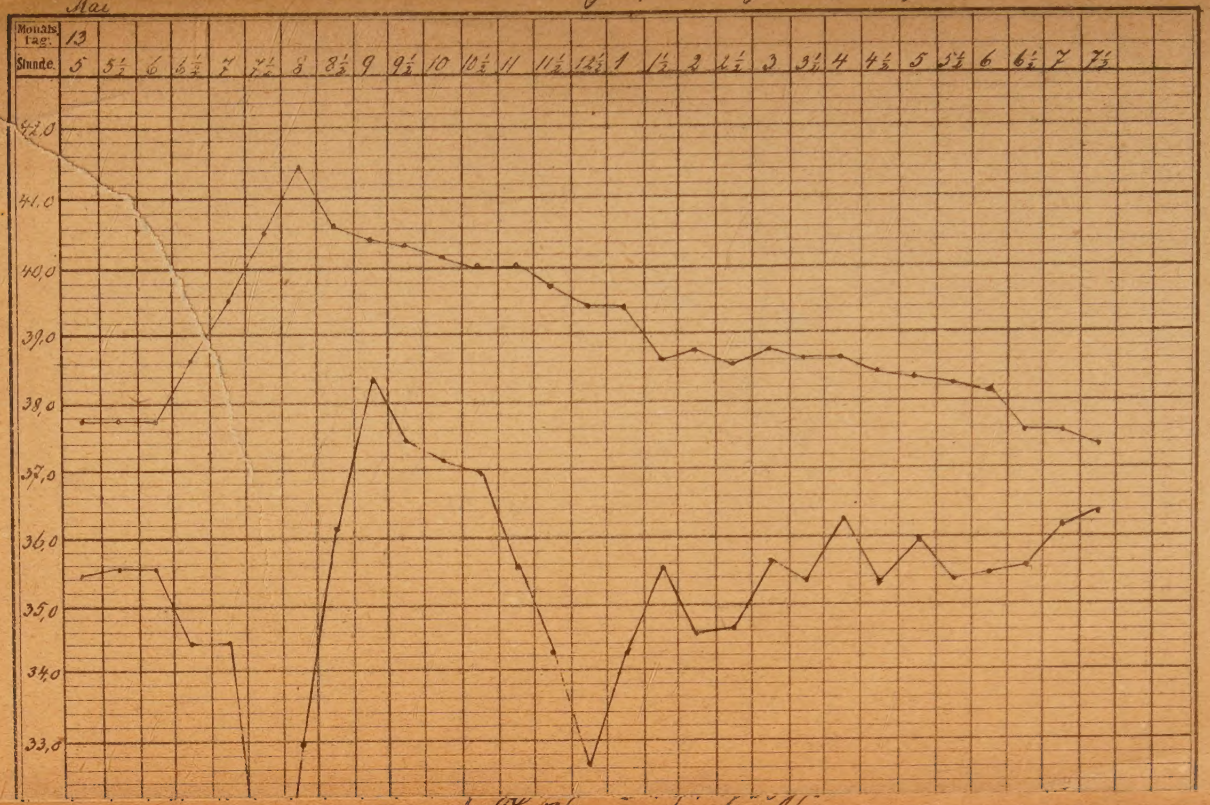
Acuter Gelenkrheumatismus.




Juni
Juli
Monats Tag:
Stunde.
4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 5
42,0
41,0
40,0
39,0
38,0
37,0
36,0
35,0
34,0
33,0
32,0
31,0
30,0
29,0
28,0
27,0
26,0
25,0
24,0

Intermittens tertiana.



Intermittens tertiana. Stündliche Messungen.

Mai